Über die Bedeutung der Oberlappen-Pneumonien im frühen Kindesalter.

Inaugural-Dissertation,

welche

nebst den beigefügten Thesen

mit Genehmigung der

Medizinischen Fakultät der Königl. Universität Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

Freitag, den 20. Juli 1900, nachmittags 1½ Uhr

in der Aula Leopoldina der Universität

öffentlich verteidigen wird

Paul Zastera,

Assistenzarzt am gräflichen Hüttenlazarett zu Antonienhütte O/S.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Opponenten:

Dr. med. Karl Kober,

Drd. med. Heinrich Horzetzky,

Assistenzärzte am Krankenhause der Elisabethinerinnen zu Breslau.

Breslau 1900

Druck von Eduard Trewendt's Buchdruckerei Nf. (A. Favorke).

Genehmigt zum Druck auf Antrag des Referenten
Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. PONFICK.

W. Uhthoff, Decan.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546309_0094

Bekanntlich ist die Lungentuberkulose der Kinder in den ersten Lebensjahren von der der Erwachsenen und älteren Kinder dadurch unterschieden, dass sie nicht die Lungenspitzen als katarrhalische Affektion befällt, sondern dass sie von den Bronchialdrüsen ausgeht.

Wir sehen hierbei ab von der congenitalen Tuberkulose, deren Vorkommen von den meisten Autoren als ein ungemein seltenes, wenn nicht überhaupt zweifelhaftes, hingestellt wird. Im Gegensatz zu diesen hat die Lehre, dass die congenitale Tuberkulose ein keineswegs sehr seltenes Vorkommnis ist, besonders in Baumgarten[1]) noch in allerjüngster Zeit einen gewichtigen Vertreter gefunden. Es ist klar, dass die congenitale Tuberkulose, bei der es sich um eine zweifellos haematogene Infektion handelt, in Bezug auf die Lokalisation eine viel grössere Mannigfaltigkeit aufweist, und dass hierbei eine primäre oder wenigstens hauptsächliche Lokalisation in den Bronchialdrüsen nicht wahrscheinlich ist.

Unsere weiteren Ausführungen sollen sich nur auf die extrauterin erworbene Tuberkulose beschränken.

Über den Infektionsmodus, der hierbei in Frage kommt, herrschen gegenwärtig verschiedene Anschauungen, welche indess durchaus nicht unvereinbare prinzipielle Widersprüche enthalten. Soviel steht fest, dass der von Koch angenommene

---

[1]) Lebküchner: Baumgarten, Arbeiten aus dem patholog. Instit. z. Tübingen, Band III, Heft 1 (1899).

Infektionsmodus durch Inhalation beim Menschen keine bedeutende Rolle spielt, dass vielmehr eine direkte Kontaktinfektion von den Schleimhäuten des Mundes, des Rachens und der Nase aus für gewöhnlich stattfinden muss. Das beweist schon die Thatsache, auf die wir später zurückkommen werden, dass häufig genug die Tuberkulose ausschliesslich in den Drüsen, und zwar den Cervical- und Bronchial-Drüsen gefunden wird.

Die Infektion der Cervikal-Drüsen ist nun eine unmittelbare, da diese Drüsengruppen die erste Lymphstation für die genannten Schleimhäute darstellen und ohne sichtbare Erkrankungen derselben inficiert werden können. Von ihnen aus kann die Infektion der Bronchialdrüsen auf zwei Wegen erfolgen; Erstens direkt durch die Lymphgefässe, welche Bronchial- und Cervicaldrüsen mit einander verbinden, wobei es wichtig ist, sich daran zu erinnern, dass die Cirkulation in den Lymphgefässen nicht stets in derselben Richtung erfolgt, sondern bei Verlegung oder Compression einer Bahn in einer anderen im rückläufigen Sinne erfolgen kann, eine Thatsache, die ja auch bei der Verbreitung anderer corpusculären Elemente, z. B. eingeriebener Farbstoffpartikelchen oder Geschwulstzellen, wiederholt sichergestellt ist. Zweitens kann, worauf Volland[1]) besonders hingewiesen hat, von den Cervicaldrüsen aus durch Vermittlung derjenigen Lymphbahnen, welche direkt nach der Pleura costalis verlaufen, ein Eintritt der Infektionserreger in den Pleura-Raum und nach Durchwanderung der Pleura pulmonalis in die Lungen erfolgen und erst von da aus die Infektion der Bronchialdrüsen zustande kommen. Ob bei diesem Verbeitungsmodus die Lungen infiziert oder nur durchwandert werden, das hängt von bestimmten Nebenumständen ab, auf welche Volland insbesondere hingewiesen hat.

---

[1]) Volland. Zeitschrift für klinische Medizin XXIII. Band, S. 50 ff.: Über den Weg der Tuberkulose zu den Lungenspitzen und über die Notwendigkeit der Errichtung von Kinderpflegerinnenschulen zur Verhütung der Infektion.

Gleichviel ob die Drüseninfektion auf diesem oder jenem Wege zustande kommt, so ist es leicht verständlich, dass auch sehr junge Kinder der Infektionsgefahr unterliegen. Bei jüngeren Kindern ist eine sehr hoch anzuschlagende, in der Litteratur vielleicht nicht genügend gewürdigte Infektionsquelle durch die Saugpfropfen gegeben; und zwar deshalb, weil wohl anderen Orts ebenso wie hier zu Lande die Mütter und Pflegerinnen die Angewonheit haben, den Saugpropfen selbst in den Mund zu nehmen und anzuspeicheln, bevor sie ihn dem Kinde geben. Da nun tuberkulöse Erwachsene wohl regelmässig Tuberkelbazillen in nicht geringer Anzahl in ihrem Mundsekrete haben, so muss auf diesem Wege fast mit der Sicherheit des Experimentes eine Infektion eintreten. Für ältere Kinder, welche schon des Saugpfropfens entwöhnt sind, bildet die Aufnahme von Infektionserregern aus dem Staub und Schmutz des Fussbodens eine mindestens ebenso sicher wirkende Infektionsquelle, wie das ebenfalls von Volland im besonderen ausgeführt worden ist.

Das Resultat dieser Infektionen ist nun, wie ich schon oben erwähnt habe, eine tuberkulöse Infektion der Bronchial- und Mediastinaldrüsen. Wo wir ausserdem eine Erkrankung der Lunge vorfinden, da zeigt meist die bereits vorgeschrittene Verkäsung dieser Drüsengruppen, dass der Prozess in ihnen kein frischer, sondern vielmehr zeitlich dem der Lungenerkrankung vorangegangen ist. Auch in unseren Fällen, welche das Material für die folgende Darstellung bilden sollen, erwiesen sich die Bronchial- und Mediastinaldrüsen stets hochgradig erkrankt.

Beachtenswert für das zeitliche Verhältniss zwischen Drüsen- und Lungenerkrankung scheint mir weiterhin die Beobachtung, die wiederholt gemacht werden konnte, dass die oben genannten Drüsen verkäst, die Lungen aber noch vollkommen frei gefunden werden, und zwar in solchen Fällen, bei denen der Tod nicht durch die Tuberkulose, sondern durch eine intercurrente Krankheit oder —

nicht ganz selten — durch eine basilare Meningitis erfolgt war.

Wenn es also als sichergestellt gelten darf, dass die Lungentuberkulose bei jungen Kindern ihren Ausgang von einer Drüsentuberkulose nimmt, so müssen naturgemäss die Erkrankungen der den Drüsengebieten am nächsten gelegenen Lungenabschnitte in erster Reihe unsere Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Diese Gebiete sind nun die vorderen oberen Partieen beider Lungen. Zu ihnen gehört an der linken Lunge besonders die sogenannte Lingula. Um nun über die Lokalisation der Pneumonieen im frühen Kindesalter überhaupt einen Überblick zu gewinnen, habe ich mit gütiger Erlaubnis des Herrn Geh. Med. Rats Prof. Dr. Ponfick aus den Sektionsprotokollen des königlichen pathologischen Instituts hiesiger Universität 108 Fälle von Pneumonieen zusammengestellt, welche während des Lebens teils in der Klinik, teils in der Poliklinik der hiesigen Universitäts-Kinderklinik beobachtet waren. Da ich darauf ausging, die Beziehung der Oberlappen-Pneumonieen zur Tuberkulose festzustellen, so habe ich das Material in der Weise gruppiert, dass ich die Tuberkulosen abgetrennt und nun nachgeforscht habe, in welcher Weise sich in beiden Gruppen der Oberlappen an der Erkrankung beteiligt hat. Hierbei hat sich ergeben, dass bei den oben genannten 108 Fällen es sich in 27 Fällen um Lungentuberkulose handelt, bei denen der Oberlappen stets mitbeteiligt war; bei den übrig bleibenden 81 Fällen ohne Tuberkulose war der Oberlappen nur 52 mal mitbeteiligt, also in 29 Fällen, d. i. in mehr als $^1/_3$ der Fälle, frei.

Hinzuzufügen ist dabei, dass ich eine grosse wissenschaftliche Bedeutung dieser Statistik aus dem Grunde nicht beimesse, weil unter den nicht tuberkulösen Pneumonieen alle zur Infiltration des Lungengewebes führenden Erkrankungen zusammengefasst sind, welche augenscheinlich ein ganz heterogenes, anatomisch und ätiologisch sehr ungleichwertiges Material bedeuten. Ich erinnere dabei, ohne dass ich mich

sonst darauf näher einlassen möchte, an die terminal auftretenden lobulären Pneumonien ganz junger Säuglinge, welche an Ernährungsstörungen akuter oder chronischer Natur erkrankt sind. Gerade von dieser letztgenannten Form der Pneumonie wissen wir, dass sie mit Vorliebe die hinteren unteren Partieen beider Lungen ergreift, ein Umstand, der dazu Veranlassung gegeben hat, sie als hypostatische aufzufassen und zu bezeichnen.

Dass diese bei schon vorher schwer kranken Kindern als unzweifelhaft sekundäre Infektion auftretenden Erkrankungen nicht dieselbe pathologische Wertigkeit besitzen, wie die bei älteren Kindern wenigstens scheinbar primär auftretenden, viel länger dauernden Pneumonien, welche das Krankheitsbild vollständig beherrschen, das bedarf keiner besonderen Betonung.

Übrigens will ich mich an dieser Stelle über diese Verhältnisse nicht weiter auslassen, sondern komme noch an anderer Stelle weiter unten darauf zurück.

Die Entscheidung der Frage, ob eine Oberlappenpneumonie tuberkulöser Natur ist, würde sich am sichersten aus dem Nachweise von Tuberkelbazillen ergeben. Da derselbe bei Kindern infolge der nur miliaren Ausbreitung der Erkrankung, ohne erhebliche phthisische Zerstörung des Lungengewebes, sehr häufig misslingt, so tritt die Wichtigkeit der Untersuchung des Sputums, obwohl dies auch bei Säuglingen stets gewonnen werden kann, gegenüber anderen Hilfsmomenten in den Hintergrund.

Als erster sehr wichtiger Punkt wäre die hereditäre Belastung zu erwähnen. Abgesehen von der angeborenen Disposition für Tuberkulose handelt es sich ja dabei wesentlich auch um die fortwährende Infectionsgefahr, der diese Kinder beim Zusammenwohnen mit infectiösen Eltern ausgesetzt sind. Selbstverständlich kann diese letztgenannte Gefahr ebenso gut auch von anderen Personen, mit denen das Kind in nahe Berührung kommt, ausgehen, und um so leichter natürlich, je länger das Zusammenwohnen dauert,

und je schlechter die hygienischen Verhältnisse sind, unter denen das Kind aufwächst. Nicht allzuselten bekommt man durch Sectionen bestätigte schwere Tuberkulosen zu sehen, bei denen eine sehr sorgfältig erhobene Anamnese nichts von Tuberkulose in der Ascendenz, wohl aber bei nicht blutsverwandten Personen der Umgebung nachweisen konnte. Das zeigt, dass aus dem Fehlen einer positiven Angabe über hereditäre Belastung keine weitgehenden Schlüsse gezogen werden dürfen.

Unter Umständen lässt sich die tuberkulöse Disposition einer Familie aus dem Auftreten einer Tuberkulose bei älteren Geschwistern erschliessen, sei es, dass sie in der erethischen Form als skrophulöser Habitus, sei es in der torpiden Form des grazilen Körperbaus mit Anämie, Hypertrichosis, langen Cilien, kurzum in der Form dessen, was man als den „Madonnentypus“ solcher Kinder bezeichnet, auftritt.

Zweitens kommt wesentlich die Ernährung und der Ernährungszustand des Kindes in Frage, worauf ich noch weiter unten ausführlich zu sprechen komme.

Ein weiterer Befund, der unserem Verdachte eine bestimmte Richtung giebt, ist das Auftreten von Erkrankungen des lymphatischen Apparates, besonders adenoide Vegetationen, Anschwellung der Lymphdrüsen am Nacken und Halse und Tonsillenhypertrophie, und im Anschluss daran recidivirende Catarrhe der Nase, des Pharynx und der Bronchien.

Einen weiteren Hinweis auf Tuberkulose können wir erhalten durch einen vorhandenen Milz- oder Lebertumor. Im frühesten Säuglingsalter kommt für die Entstehung eines Milztumors ausser der Tuberkulose vorwiegend die hereditäre Lues in Betracht, die sich ja durch die Anamnese und die objective Untersuchung des Kindes in den meisten Fällen erweisen oder ausschliessen lässt. Von der Mitte des ersten Lebensjahres an spielen ausser chronischen Eiterungen lang dauernde Ernährungsstörungen als Ursache für eine Milzvergrösserung eine wichtige Rolle. Bei heruntergekommenen oder rachitischen Säuglingen gestattet der Befund einer pal-

pablen Milzvergrösserung (einer nur perkutorisch nachweisbaren wird keine Bedeutung beigelegt) nicht ohne weiteres den Verdacht auf Tuberkulose, sondern nur dann, wenn dieselbe ohne Aenderung bezw. Verschlimmerung des sonstigen Zustandes im Verlauf der fieberhaften Lungenerkrankung auftritt und rasch zunimmt. Die höchsten Grade von Milztumoren, wie sie bei der sogenannten Anaemia splenica oder pseudoleukaemica des zweiten Lebensjahres vorkommen, sind meist nicht auf Tuberkulose zurückzuführen.

Der Lebertumor ist ebenfalls sehr vieldeutig, da bei chronischen Ernährungsstörungen häufig eine Fettinfiltration der Leber mit Volumenszunahme vorkommt, sodass nur die höchsten Grade von Tumoren im Zusammenhalt mit anderen Erscheinungen den Gedanken an eine Tuberkulose rechtfertigen.

Ebenfalls vorsichtig müssen wir eine vorhandene sternale Dämpfung bewerten, die wir nicht ohne weiteres als durch Vergrösserung von Bronchial- oder Mediastinaldrüsen bedingt annehmen dürfen, weil bei Pectus carinatum eine sternale Dämpfung belanglos ist.

Viel grössere Bedeutung ist einem anderen Befunde beizulegen, dessen Zustandekommen ebenfalls durch eine Vergrösserung der Bronchial- und Mediastinaldrüsen erklärt wird, nämlich der Pupillendifferenz. Es besteht die Annahme, dass durch Reizung des Sympathicus vonseiten hypertrophischer Lymphdrüsen eine Erweiterung der Pupille ohne Lichtstarre auf der erkrankten Seite zu Stande kommt. Dass dabei alle anderen Umstände, welche eine Pupillendifferenz bewirken können, sorgfältig ausgeschaltet werden müssen, ist selbstverständlich. Da dieses Symptom nicht constant ist, sondern Wochen, Tage oder auch nur Stunden lang bestehen kann, so ist das Fehlen dieses Befundes kein Beweis gegen das Vorhandensein einer selbst erheblichen Bronchialdrüsenvergrösserung.

Falls schon Zähne entwickelt sind, so giebt circuläre Caries, besonders der oberen Schneidezähne, ein Verdachtsmoment für Tuberkulose ab.

Ferner wäre bei Kindern der ersten Lebensmonate das Vorkommen einer Landkartenzunge zu erwähnen, welches nach den Untersuchungen von Böhm[1]) als ein Frühsymptom der Scrophulotuberkulose gelten kann.

Schliesslich kommt eine sehr grosse Bedeutung langdauernden Fieberzuständen zu, für welche auch die genaueste Untersuchung des Kindes keinen ausreichenden Erklärungsgrund bietet. Dabei ist von Wichtigkeit, dass nicht nur fieberhafte Erkrankungen des Respirationstraktus, sondern auch andere, bei nicht ganz vollständiger Untersuchung leicht übersehene Ursachen ausgeschlossen werden, von denen besonders die chronische Mittelohreiterung und die Cystitis, namentlich bei weiblichen Kindern, erwähnt seien.

Ich habe schon oben angeführt, dass Pneumonieen, wenigstens im Säuglingsalter, häufig sekundäre Erkrankungen bei Magendarmstörungen sind. Aus diesem Grunde ist es zunächst von Wichtigkeit, die Ernährung und den Ernährungszustand der Kinder zu berücksichtigen. Für den ersten Punkt kommt es darauf an, zu wissen, ob ein Kind an der Brust oder künstlich ernährt wird, für den zweiten, wie es bei dieser Ernährung gediehen ist. Wenigstens bezüglich des ersten Gesichtspunktes giebt mein Material einen gewissen Aufschluss. Zunächst machte ich bei meinem gesamten Material einen Unterschied zwischen Kindern bis zu sechs Monaten und solchen darüber. Hierbei ergab sich Folgendes: Bis zu sechs Monaten sind 65 künstlich genährte und 8 Brustkinder. Unter den älteren befinden sich 27 künstlich genährte und 8 Brustkinder. Hernach schied ich die tuberkulösen Kinder in solche bis zu sechs Monaten und solche darüber. Hierbei ergiebt sich, dass unter $^1/_2$ Jahre 5 künstlich genährte Kinder, aber kein Brustkind ist, darüber 10 künstlich genährte und 5 Brustkinder[2]).

[1]) Sammlung klinischer Vorträge, No. 249, Seite 1481 ff. 1899.

[2]) Ausdrücklich muss hier bemerkt werden, dass Kinder, welche nicht (ausschliesslich Frauenmilch, sondern daneben irgend eine Beikost erhielten „Allaitement mixte"), zu den künstlich genährten gezählt worden sind.

Auf den Ernährungszustand z. Z. der Erkrankung möchte ich hier nicht ausführlicher eingehen, weil beim künstlich genährten Kinde die Beurteilung, ob es sich normal entwickelt hat oder nicht, sehr schwer und ohne genaue Kenntnis seiner fortlaufenden Körpergewichtszunahme und seines sonstigen Verhaltens (Anaemie, Rachitis etc.) kaum sicher möglich ist. Es genügt, das eine hervorzuheben, dass eine lang dauernde Pneumonie beim Brustkinde und beim künstlich genährten Kinde, wenn es frei von Magendarmstörungen ist, viel eher den Verdacht der Tuberkulose erweckt, als beim zweifellos schwer magendarmkranken, künstlich genährten Kinde.

Ein zweiter Umstand, welcher Bedeutung beansprucht, ist der, ob neben einer eventuell konstatierten Erkrankung der Oberlappen sich eine Ausbreitung derselben über die ganze Lunge findet, oder ob der Prozess nur auf die Oberlappen beschränkt ist. Das anatomische Material kann für die Besprechung dieser Sache nicht vollgiltig herangezogen werden, und zwar deshalb, weil in dem Stadium, in dem die Patienten zur Section kommen, die Erkrankung wohl ausnahmslos die ganze Lunge betroffen hat, ohne dass sich mit Sicherheit die Oberlappen als der Ausgangspunkt nachweisen liessen. In manchen Fällen allerdings finden sich auch auf dem Sectionstische die allergröbsten Zerstörungen im Bereiche der Oberlappen, sodass wir berechtigt sind, diesen am weitesten fortgeschrittenen Prozess als den ältesten, den anderen zeitlich vorangegangenen zu bezeichnen.

Um diese Angabe zu erläutern, lasse ich einige Beispiele folgen.

Josef F. 4 Wochen alt. Die R Lunge zeigt an ihrer ganzen Oberfläche eine Trübung und Verdickung der Pleura pulmonalis, ohne dass Adhäsionen an die Pleura costalis bestehen. Auf der Schnittfläche finden sich im Bereiche aller Lappen, am dichtesten und grössten im Bereiche des OL käsige Herde, in deren Innern sich stellenweise deutliche Bronchiallumina erkennen lassen. Die L Lunge zeigt

denselben Prozess in ungefähr derselben Entwickelung, wie der RUL und ML, ohne dass hier der OL stärker betroffen ist.

Entsprechend dem sehr jugendlichen Alter dieses Kindes findet sich die Tuberkulose hier nur in der Form der Peribronchitis caseosa, ohne dass es noch zur Bildung von Cavernen gekommen ist.

Schon bei Kindern, welche ein Alter von einigen Monaten erreicht haben, habe ich den Befund von wohl ausgebildeten Cavernen des öfteren zu verzeichnen, wenn auch, was hier kurz erwähnt sein mag, die bekannten Cavernensymptome infolge der Kleinheit der entstandenen Hohlräume nicht nachweisbar sind.

Bei zwei im Alter von 5 bezw. $5^1/_2$ Monaten stehenden Kindern fanden sich bereits deutliche Cavernen, welche in ihrer Grössenentwickelung in beiden Fällen sehr verschieden waren. Im ersten Fall war der R, im zweiten der LOL besonders weitgehend zerstört.

Die beiden Fälle sind folgende:

Richard H. 5 Mon. Die R Lunge voluminös; unter der Pleura schimmern zahlreiche bis erbsengrosse Tuberkel durch. Die Pleura selbst ist verdickt durch fibrinöse Auflagerungen. Auf dem Durchschnitt ist besonders der OL derb, wenig luft-, mässig bluthaltig, der UL und ML dunkelblaurot. Im Bereiche des OL findet sich eine kirschkerngrosse, von bindegewebiger Wand umgebene, mit schmutziggrauen Massen erfüllte Caverne. Zahlreiche hirsekorngrosse Tuberkel sind nahezu gleichmässig in allen Lappen verteilt. In der L Lunge ist keine besonders hochgradige Beteiligung des OL zu konstatieren.

Marie J. $5^1/_2$ Mon. Der grösste Teil des LOL ist in einen gut apfelgrossen Zerfallsherd verwandelt, der von graugelben käsigen Massen rings umschlossen ist. Die so entstandene Höhle lässt sich mit der Sonde in einen grösseren Bronchus hinein verfolgen. Im UL finden sich zahlreiche Tuberkel in verschiedener Grösse, jedoch keine Cavernen.

Die RLunge ist ähnlich wie der LUL von zahlreichen stellenweise bis kirschkerngrossen confluierenden Tuberkeln durchsetzt, jedoch ebenfalls frei von Cavernen.

Die im letztgeschilderten Falle bei einer Lebensdauer von wenig mehr als 5 Monaten zustandegekommene Zerstörung muss ich, wenn auch nicht als besonders grosse Seltenheit, so doch als ungewöhnlich hochgradig bezeichnen[1]).

Andrerseits habe ich oft bei älteren Kindern viel weniger ausgebreitete Einschmelzung des Lungenparenchyms gefunden. Als Beispiel möchte ich anführen:

Alfred B. 1 Jahr. Im LOL findet sich eine pflaumengrosse Caverne, mit gelblich-grünem Eiter gefüllt. Die übrigen Lungenlappen sind von zahlreichen mehr oder minder grossen verkästen Tuberkeln durchsetzt, in ihrer Consistenz vermehrt, aber frei von Cavernen.

Otto P. 1 J. 11 Mon. Die RLunge ist von zahlreichen bis pfirsichkerngrossen Knötchen durchsetzt, von derber Consistenz und dunkelroter Farbe. Im oberen Teile des OL findet sich unter einer durch fibrinöse Auflagerungen stark verdickten Partie der Pleura eine mandelgrosse Caverne.

Die LLunge weist ebenfalls zahlreiche mehr oder minder confluirende Knötchen, jedoch keine Cavernen auf.

Es scheint mir ohne Interesse zu sein, weitere Beispiele anzuführen, da es mir nur darauf ankommt, zu zeigen, dass es, wenn auch nicht in allen, so doch in zahlreichen Fällen möglich ist, aus dem Leichenbefunde den Beweis zu erbringen, dass im OL die hochgradigsten und dementsprechend ältesten Zerstörungen lokalisiert sind. Ich möchte nur noch bemerken, dass die Thatsache, dass auch beim Erwachsenen die Cavernen mit Vorliebe in den OL entwickelt sind, hier ebenfalls ihre Erklärung dadurch findet,

[1]) Ich verkenne nicht, dass auch die Annahme einer congenitalen haematogenen Infection die Bevorzugung des OL dadurch zu erklären vermag, dass derselbe infolge seiner Circulations-Verhältnisse einen locus minoris resistentiae abgeben kann.

dass bei ihm der tuberkulöse Prozess in den Lungen ebenfalls zuerst in den oberen Abschnitten entwickelt ist, allerdings, worauf ich schon hingewiesen habe, in einer pathologisch-anatomisch und klinisch wesentlich anderen Form.

Ich habe schon oben bemerkt, dass man in manchen Fällen nicht imstande ist, auf dem Sectionstische den OL als den Ausgangspunkt der Zerstörung des Lungenparenchyms mit Bestimmtheit anzusprechen, weil der Prozess im gesamten Bereich der Lungen bereits zu weit fortgeschritten ist. Dagegen gelingt es uns meistens durch die klinische Untersuchung nachzuweisen, dass die Oberlappenerkrankung der der anderen Lungenteile zeitlich vorangegangen ist. Voraussetzung ist allerdings hierbei, dass die Patienten nicht im extremen Stadium ihrer Krankheit zur Beobachtung kommen.

Als Beispiele hierfür möchte ich folgende Fälle anführen:

Gertrud E. 3 Jahre. Zum ersten Male kam das Kind am 16. Juli 1896 in die Klinik zur Beobachtung. Hereditäre Belastung war nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Die Mutter gab zwar an, nicht lungenkrank zu sein, sah aber kachektisch aus. Das Kind wurde von Geburt an künstlich genährt. Sein Gewicht betrug 3430 gr. Es sah sehr schwächlich aus und zeigte multiple Drüsenschwellungen und Craniotabes. Es wurden Diätvorschriften gegeben, doch blieb das Kind vom 20. Juli 1896 bis zum 9. Oktober 1899 aus.

Stat. praes. 9. Oktober 99. 8720 gr. schweres, auf sein Alter kleines, nicht hochgradig abgemagertes Kind mit sehr grossem rachitischen Schädel und starken Schwellungen der Epiphysen an den Rippen sowohl als auch an den Extremitäten. Temp. 38,5°. Ausser einer circulären Caries der oberen Schneidezähne und einer enormen Vergrösserung der Leber, welche mit ihrem rechten Lappen fast bis zur Spin. ant. sup. herunterreicht, ist an dem Kinde kein pathologischer Befund zu erheben. Auch ein Milztumor ist nicht vorhanden. Die Ursache für das bestehende Fieber lässt sich nicht eruieren.

23. Oktober. Das Kind hat seither dauernd gefiebert, d. h. bei mehrmaliger täglicher Messung schwanken die Körpertemperaturen zwischen 37,8 und 40°. Sein Körpergewicht hat um 320 gr. abgenommen, ohne dass Magendarmsymptome bestehen. Die Leber ist ebenso vergrössert wie vorher. Bei vorsichtiger Perkussion lässt sich heute eine geringe Schallverkürzung LVO neben dem Sternum und in der Infraclariculargrube konstatieren. Im Bereich derselben ist das Athmungsgeräusch leise, aber nicht deutlich bronchial. Rasselgeräusche sind weder dort, noch an irgend einer anderen Stelle der Lunge zu hören.

7. November. Bisher weiter febris continua zwischen 38 und 39,4°. Das Körpergewicht ist um 200 gr. gefallen Die Nahrungsaufnahme wird ungefähr seit ½ Woche täglich geringer. Die am 23. Oktober zuerst konstatierte Schallverkürzung ist viel deutlicher geworden, auch RVO ist der Perkussionsschall jetzt etwas verkürzt mit tympan. Beiklang. L V O bei tiefer Inspiration klingende, zähe Rasselgeräusche R V O normaler Auskultationsbefund. H beiderseits spärliche, meist trockene bronchitische Geräusche.

19. November. Das Körpergewicht ist in der letzten Zeit rapid (um 800 gr.) gesunken, während zugleich die Nahrungsaufnahme immer geringer wird. In der Fieberkurve, welche einen kontinuierlichen Charakter zwischen 38,5 und 39,6° aufweist, sind nur vereinzelte Remissionen durch grosse Antipyrindosen erzielt worden, ohne dass der Appetit in der fieberfreien Zeit sich gebessert hätte. Über den Lungen ist jetzt beiders. V deutlich verkürzter Perkussionsschall, während H lauter tymp. Schall besteht. Über den gedämpften Bezirken hört man bei jeder Inspiration reichliches, fast metallisch klingendes Rasseln und deutliches Bronchialathmen. Über der Rückenfläche nirgends klingende, aber reichlich fein- bis mittelgrossblasige klanglose Rasselgeräusche. Die Leber ist wie früher enorm vergrössert. Die Milz überragt den Rippenbogen um mindestens Querfingerbreite und ist durch die dünnen Bauchdecken sehr leicht palpabel.

1. Dezember. Unter weiterem starken Gewichtsabfall und bei minimaler Nahrungsaufnahme geht das Kind in der folgenden Nacht unter dem Bilde der Herzschwäche zu Grunde.

Sectionsprotokoll: Die L Lunge ist sehr voluminös und von derber Consistenz. Der O L, in welchem deutlich Fluktuation zu fühlen ist, zeigt sich auf dem Durchschnitt durchsetzt von zahlreichen, mit gelbem fädigen Eiter angefüllten Hohlräumen, deren grösster den Umfang einer Walnuss erreicht. Das zwischen ihnen liegende Gewebe ist luftleer, von gelber Farbe und brüchiger Consistenz. Im U L finden sich neben einzelnen ähnlichen Hohlräumen zahlreiche umschriebene käsige Herde.

Die R Lunge bietet im Wesentlichen dasselbe Bild wie die L, jedoch zeigt hier der U L noch einzelne gut erhaltene Lungenpartieen.

Ich habe diesen Fall ausführlich geschildert, trotzdem er seinem Alter nach streng genommen nicht mehr zu derjenigen Gruppe von Kindern gehört, auf die sich meine Ausführungen beziehen, weil er erstens ein in seiner Allgemeinentwickelung stark zurückgebliebenes Kind betrifft, welches mit 3 Jahren nicht einmal das Körpergewicht eines normalen Kindes von 1 Jahre erreicht hatte, und zweitens, weil er mir in schönster Weise das, was ich oben im Allgemeinen ausgeführt habe, zu erläutern schien. Es bestand bei dem Kinde Anfangs nichts als die Vergrösserung der Leber und das kontinuierliche Fieber, und wenn auch diese beiden Umstände dem Verdacht eine gewisse Richtung gaben, so gestattete doch erst das Auftreten der O L Dämpfung zu einer Zeit, als noch alle übrigen Lungenteile frei waren, mit einiger Sicherheit die verhängnisvolle Diagnose Tuberkulose zu stellen.

Nicht ganz so einfach lagen die Verhältnisse bei einem anderen Kinde, dessen Krankengeschichte ich anschliessen will; doch erwies sich auch hier die Bedeutung, welche der O L Erkrankung beigelegt wurde, als berechtigt.

Alfred B. 7 Mon. Anamnese. Das Kind stammt von angeblich gesunden Eltern, welche allerdings ihr erstes Kind an Hirnhautentzündung verloren haben. Anfangs an der Brust der Mutter, dann bei künstlicher Ernährung, hat sich das Kind gut entwickelt. Seit 5 Tagen fiebert es und hustet stark.

Stat. praes. 23. April 98. 8260 gr. schweres, kräftiges Kind; Fontanelle handtellergross, Craniotabes, Epiphysen-Verdickung, $\frac{\text{—}}{\text{a}}\Big|\frac{}{\text{a}}$. Kein Milztumor. Auf den Lungen beiderseits H trockene und feuchte Rasselgeräusche. Temp. 38,4°.

In den nächsten Tagen entwickelt sich bei dem Kinde beiders. H eine Dämpfung, LH in diesem Bezirke Bronchialatmen ohne Rasseln, RH verschärftes Vesiculäratmen, dabei dauernd Fieber und bedeutende Dyspnoe.

Bis Mitte April ist unter excitierender Behandlung beiderseits die Pneumonie verschwunden, das Kind macht einen munteren Eindruck und ist in gutem Ernährungszustande, fiebert aber häufig bis 38,2°. Diese Besserung hält bis Anfang Juni an; um diese Zeit tritt beiderseits an denselben Stellen wie vorher, eine neue Lungenerkrankung zu Tage. Im Laufe des Juni bleibt der Lungenbefund LH stationär, während RH und in der Seitenlinie die Dämpfung immer intensiver wird, und gleichzeitig RV klingende Rasselgeräusche auftreten. In dieser ganzen Zeit besteht fast ohne Aufhören starker Hustenreiz und Fieber zwischen 38,0° und 38,8°. Ausserdem hat sich zugleich mit einer Abnahme des Körpergewichts bis 7500 gr. eine schwere Anämie entwickelt, und die Milz ist deutlich vergrössert. Im Laufe des Juli tritt RVO an einer Stelle, an der schon seit einem Monat stets klingende Rasselgeräusche zu hören waren, eine immer intensiver werdende Dämpfung und Bronchialatmen ein. Dieser Befund bleibt in der Folgezeit bestehen. Am 31. August wird das Kind mit Lungenödem und hohem Fieber zum letzten Mal gebracht; im Laufe desselben Tages tritt Exitus letalis ein.

Die Section ergab beide Lungen von zahllosen Tuberkeln in verschiedener Grösse durchsetzt im LOL findet sich eine pflaumengrosse Caverne.

In diesem Fall war die in der linken Spitze lokalisierte Caverne intra vitam nicht nachgewiesen worden; sie hatte aber bewirkt, dass der Perkussionsschall LVO heller war als RVO, so dass nach dem physikalischen Befunde die rechte Spitze als die hauptsächlich erkrankte angesprochen werden musste, wenngleich natürlich kein Zweifel darüber bestand, dass hier beide Lungen in schwerster Weise ergriffen waren.

Im Anschluss an diese Fälle möchte ich einige Beispiele dafür anführen, dass mitunter die Erkrankung des OL zuerst oder hauptsächlich an der Rückenfläche des Thorax zur Beobachtung gelangt. Es ist klar, dass wegen der mit dicker Muskulatur bekleideten Scapula die Perkussionsbefunde in dieser Gegend sehr vorsichtig beurteilt werden müssen, dass ihnen, besser gesagt, nur dann eine Bedeutung beigemessen werden darf, wenn eine sehr deutliche Schalldifferenz zwischen der R und L-Seite HO auftritt. Dagegen hindert die Scapular-Muskulatur viel weniger die Auskultation, so dass jedenfalls dem Befunde von zähem, klingenden Rasseln im oberen Abschnitt einer oder beider Lungen volle Aufmerksamkeit geschenkt werden muss.

Die Fälle sind folgende:

Richard H. 5 Mon. 6. Kind angeblich gesunder Eltern. Bei vielfach gewechselter künstlicher Ernährung haben häufig Verdauungsstörungen bestanden, welche seit ca. einer Woche so zugenommen haben, dass das Kind deshalb in die Poliklinik eingebracht wird.

Stat. praes. 24. August 99. 5350 gr. schweres, deutlich abgemagertes Kind, Temp. 40,2°. Über den Lungen beiders. spärliche feuchte Rasselgeräusche bei tiefen Inspirationen.

Trotz Aussetzen jeder Nahrung bleibt der Durchfall und das hohe Fieber unverändert bestehen; über den Lungen entwickelt sich sehr schnell RHO eine mässige, aber deut-

liche Schallverkürzung, in deren Bereich Bronchialatmen und zähes, klingendes Rasseln zu hören ist.

Am 30. August tritt der Exitus letalis ein.

Die Sektion ergiebt eine allgemeine Miliartuberkulose, zahlreiche Darmgeschwüre und in der rechten Lungenspitze der Pleura der Hinterwand dicht angelagert eine kleine, ca. kirschkerngrosse Caverne, von dicht infiltriertem Lungengewebe umgeben.

Klara W. 9 Mon. 4. Kind angeblich gesunder Eltern; von Geburt an künstlich genährt, dabei häufig Magendarmstörungen, Fieber und Schnupfen. Seit 2 Tagen eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohre.

Stat. praes. 18. April 99. 5000 gr. schweres, mässig abgemagertes rachitisches Kind. Temp. 37,7°. Milztumor ist vorhanden. Über beiden Lungen, besonders LH feuchte und trockene Rasselgeräusche.

Unter starker Körpergewichtsabnahme bis 4500 gr. (5. Mai 99.) entwickelt sich LHO eine Dämpfung, in deren Bereich bronchiales Atmen und dichtes klingendes Rasseln zu hören ist. Über den anderen Lungenpartien nur wenige feuchte Rasselgeräusche. Am 7. Mai unter zunehmender Herzschwäche Exitus letalis.

Die Sektion ergiebt eine ausgebreitete Tuberkulose beider Lungen mit einer grossen Caverne im LOL.

Otto P. 2 Jahr. Das Kind ist im Alter von 3 Mon. kurze Zeit wegen einer Magendarm-Erkrankung in poliklinischer Behandlung gewesen. Im August 1898 ($1^1/_2$ Jahr alt) wird es wieder eingebracht, weil es seit ca. 8 Tagen fiebert und stark hustet. Hereditäre Belastung ist nicht nachweisbar. Das Kind soll in der Zwischenzeit keine schweren Erkrankungen durchgemacht haben.

Stat. praes. 19. August 1898. 8100 gr. schweres, leidlich genährtes rachitisches Kind. Auf den Lungen nur RHU feuchtes Rasseln ohne Schallverkürzung. Leber und Milz stark vergrössert.

Im Laufe des August bis Anfang November hat das Kind bei häufig auftretendem Fieber fast dauernd Husten. RH hat sich allmählich eine mässig intensive Schallverkürzung entwickelt. LH besteht tympan. Perkussionsschall. Seit Anfang Oktober ist auch RV feuchtes Rasseln zu hören. Allmählich entwickelt sich daselbst Bronchialatmen. RH ist im entspr. Bezirke schlürfendes Atemgeräusch mit zahlreichen feuchten Rasselgeräuschen zu hören. Seit einiger Zeit besteht Eiterung aus dem rechten Ohre, die trotz aller Behandlung nicht weicht. Fieber und Dyspnoe dauern fort, der Milztumor nimmt an Grösse zu. Am 7. Dezember geht das Kind unter zunehmender Herzschwäche zu Grunde.

Die Sektion ergiebt, dass die L-Lunge von zahlreichen pfirsichkerngrossen Knötchen durchsetzt ist, ebenso die R-Lunge, welche noch im oberen Teil des OL eine mandelgrosse Caverne aufweist.

Alle bisher angeführten Fälle erwiesen sich durch den Ausgang bezw. das Sektionsergebnis als Tuberkulosen. Es scheint mir aber notwendig, zu betonen, dass wir gelegentlich auch für die intra vitam konstatierte parasternale bezw. Oberlappen-Dämpfung keine genügende Erklärung durch den Obduktionsbefund erhalten haben. Auch hierfür möchte ich ein Beispiel anführen:

Alfred F. 10 Wochen. Ein Bruder des Pat. und ebenso die Schwester des Vaters sind lungenkrank. Von der 3. Woche an ist das Kind künstlich genährt worden; schon in den ersten Tagen hat es blasenförmigen Ausschlag gehabt, seit 2 Tagen Ausfluss aus der Nase.

Stat. praes. 29. Juni 99. 3870 gr. schweres, etwas abgemagertes Kind mit Blässe der Haut und Schleimhäute. Temp. 38,4°. Vielfache Zeichen von Lues hereditaria. Milz etwa 3 Querfinger breit bis zur Nabelhöhe in das Abdomen hinabreichend, die Leber überragt etwa 2 Querfinger breit den Rippenbogen. Am Ende der nächsten Woche tritt LV Dämpfung auf, während die Perkussion H tympan. Schall ergiebt. Diese linksseit. parasternale Dämpfung bleibt in

derselben Ausdehnung bis zum Tode (31. Juli 99) bestehen. In den letzten Lebenstagen sind ausserdem über beiden Lungen diffuse feuchte Rasselgeräusche hörbar.

Die Sektion ergiebt nur eine Bronchitis diffusa, nirgends Infiltration des Lungengewebes oder irgendwelche nennenswerte Vergrösserung der Bronchial- und Mediastinaldrüsen, keine Tuberkulose.

Ausser derartigen Fällen giebt es noch eine Reihe anderer, bei denen die Dämpfung zurückgeht, so dass man von der Natur derselben keinen Aufschluss erhält. Als Beispiel hierfür möchte ich anführen:

Günther Sch. $4^1/_2$ Mon. Die Mutter des Kindes hat angeblich jährlich 1 mal Lungenspitzenkatarrh, das Kind selbst ist stets künstlich genährt worden und wird gegenwärtig wegen Krämpfen in die Klinik gebracht.

Stat. praes. 20. Jan. 1899. 4800 gr. schweres Kind mit bläulicher Verfärbung um den Mund und Craniotabes. Kein Fieber. Leber- und Milztumor sind nicht vorhanden.

Zu Beginn des Februar tritt unter Fieber Husten auf; der Perkussionsbefund erweist sich zunächst als negativ, die Auskultation ergiebt HU, besonders L, einige bronchit. Geräusche.

Dieser Befund bleibt unter allmählicher Gewichtsabnahme bis Mitte desselben Monats unverändert bestehen, erst zu dieser Zeit tritt LVO kürzerer und höherer Perkussionsschall auf, der deutlich nachweisbar ist. Von Mitte Februar ab stellt sich allmählich Gewichtszunahme ein, die gegen Mitte März ihren Höhepunkt erreicht. Zu dieser Zeit nimmt das Gewicht des Kindes wieder ab, während zugleich über dem Sternum eine Dämpfung auftritt, die 1 Finger breit nach links reicht. Über der Clavicula L sowie in der Fossa infraclavicularis neben der Achsel ist normaler Schall, ebenso über beiden Lungen H. Die Auskultation ergiebt keine Besonderheiten. Nachdem nun etwa in der Mitte des nächsten Monats wieder Gewichtszunahme eingetreten ist, wird auch die Dämpfung LVO weniger deutlich als bisher, doch bleibt sie immer

noch in abnehmender Intensität bestehen und ist erst Anfang Februar 1900 vollständig verschwunden. Das Allgemeinverhalten des Kindes hat sich ebenfalls so erheblich gebessert, dass zur Zeit ein Verdacht auf Tuberkulose bei dem Kinde nicht mehr besteht.

Sehr instruktiv war auch folgender Fall, bei dem im Zusammenhalt mit anderen Momenten eine lange bestehende Oberlappen-Dämpfung dazu Veranlassung gegeben hatte, dass eine mit grosser Wahrscheinlichkeit bestehende Tuberkulose angenommen wurde, während die Sektion ergab, dass es sich um eine von einer Rippen-Caries ausgehende eitrige Pleuritis handelte; der Fall ist im Genaueren folgender:

Gertrud R., bei der Aufnahme 15, beim Tode 18 Mon. Kind stammt aus nicht tuberkulöser Familie, war den grössten Teil des 1. Lebensjahres bei z. T. recht unzweckmässiger künstlicher Ernährung krank. Seit einigen Wochen besteht Anschwellung am rechten Kieferwinkel.

Stat. praes. 9. Januar 1899. 5470 gr. schweres, auf sein Alter schlecht entwickeltes, anämisches Kind. Temp. 38,2°. Am rechten Kieferwinkel pflaumengrosse, weiche, wenig druckempfindliche Drüsenpakete; kein Milztumor, Leber deutlich palpabel, cariöse Schneidezähne. In der Folgezeit fiebert das Kind fast ununterbrochen zwischen 38 und 39°, trotzdem die erwähnten Drüsenschwellungen langsam zurückgehen. Nach einigen Wochen wird über der R-Lunge VO eine Dämpfung nachweisbar, in deren Bereich das Atmungsgeräusch nicht deutlich verändert erscheint. Dieser Bezirk nimmt in den nächsten Tagen rasch an Ausdehnung zu, auch ist daselbst das Atemgeräusch anscheinend leiser geworden. Das Körpergewicht zeigt, ohne dass Magendarmerscheinungen bestehen, sehr grosse Schwankungen, während welcher eine dauernde Gewichtsabnahme nicht eintritt. In der ersten Hälfte des März beginnen die Drüsen am Kieferwinkel, diesmal beiderseits, wieder anzuschwellen, und ungefähr um dieselbe Zeit wird die bis dahin nicht vergrösserte Milz deutlich palpabel. Der Befund über der R-Lunge bleibt unverändert,

über den übrigen Lungenpartien sind nicht sehr zahlreiche feuchte Rasselgeräusche zu hören. Die schon bei der Aufnahme deutlich ausgeprägte Anämie muss zu dieser Zeit als ganz extrem bezeichnet werden. Gegen Ende März wird unter gleichzeitigem Anstieg des Fiebers, welches nicht mehr unter 38,6° abfällt, die Nahrungsaufnahme geringer, und am 2. April geht das Kind nach rapidem Gewichtsverlust zu Grunde. Die klinische Diagnose lautet mit grösster Wahrscheinlichkeit: Miliartuberkulose und Tuberkulose der Lungen.

Die Sektion ergiebt: R von der Caries einer Rippe ausgehend, hat sich ein Empyem entwickelt mit einer ca. handtellergrossen Stelle, an der sich ein eitriges Exsudat findet; an den übrigen Stellen finden sich Verklebungen. Von hier aus hat der Prozess auf die übrigen Lungenpartieen übergegriffen. Von Tuberkulose ist nichts nachweisbar, auch die Bronchialdrüsen sind frei.

In diesem Falle hätte eine Probepunktion über die Natur der Erkrankung sofortige Aufklärung gebracht; und jedenfalls muss dieselbe, wo nach der Intensität der Dämpfung eine Pleuritis überhaupt in Frage kommt, vorgenommen werden.

Fassen wir nun das, was sich aus den vorstehend mitgeteilten Thatsachen und Erwägungen ergiebt, zusammen, so sind wir berechtigt, eine Oberlappenerkrankung bei Kindern als tuberkulöse aufzufassen,

1. wenn das Kind, um das es sich handelt, keine Zeichen von schweren chronischen Magendarmstörungen aufweist und doch Gewichtsstillstand oder unaufhaltsame Gewichtsabnahme erkennen lässt;
2. wenn die übrigen Lungenpartieen frei oder wenigstens nicht in demselben Grade ergriffen sind, wie der Oberlappen. Dabei kann hohes, anscheinend nur durch die Lungenerkrankung bedingtes Fieber schon längere Zeit bestehen, ehe der Lungenbefund deutlich wird;
3. wenn das Kind hereditär belastet ist, oder wenn sich aus skrophulösen oder tuberkulösen Erkrankungen älterer

Geschwister schliesen lässt, dass innerhalb der Familie die Infektionsmöglichkeit gegeben ist;

4. wenn anderweitige Zeichen von Scrophulotuberkulose vorhanden sind.

Dagegen sind wir nicht berechtigt, eine Erkrankung des OL als durch Tuberkulose bedingt anzunehmen,

1. wenn es sich um ein derartig schwer magendarmkrankes Kind handelt, dass die Lungenerkrankung als eine der gewöhnlichen Sekundärinfektionen aufgefasst werden kann;
2. wenn auch an den übrigen Lungenabschnitten gleichartige Erkrankungen vorhanden waren oder zur Zeit sind; wichtig ist dabei das Verhalten des Fiebers insofern, als es bei den nicht tuberkulösen Lungenaffektionen eine deutliche Abhängigkeit von denselben erkennen lässt und mit der Besserung ebenfalls verschwindet;
3. wenn die oben angegebenen Einflüsse der Heredität oder Umgebung nicht nachweisbar sind;
4. wenn andere Zeichen von Tuberkulose fehlen.

Wenn wir auch alle diese Momente streng abwägen, so haben wir dennoch in einer Oberlappenerkrankung nicht den absoluten Beweis für das Bestehen einer Tuberkulose, sondern dürfen nur mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen. Nur der Nachweis des Tuberkelbacillus kann dieselbe sichern.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Geh. Med. Rat. Prof. Dr. *Ponfick* für die gütige Überlassung des Sectionsmaterials, ferner Herrn Prof. Dr. *Czerny* für die Überweisung des Krankenmaterials, sowie Herrn Assistenzarzt Dr. *Thiemich* für seine Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen ehrerbietigen Dank auszudrücken.

Lebenslauf.

Verfasser wurde geboren am 24. Juni 1874 zu Bosatz Kr. Ratibor, besuchte von seinem 6. bis 10. Lebensjahr die Elementarschule zu Ratibor, darauf 2 Jahre lang das städtische Realprogymnasium und nachher das Königl. Gymnasium ebendaselbst, an welchem er Ostern 1893 das Zeugnis der Reife erlangte. Darauf bezog er die Universität Breslau, an welcher er in den beiden ersten Semestern Jurisprudenz, vom dritten ab Medizin studierte. Im Sommer 1896 bestand er die ärztliche Vorprüfung und beendete im Sommer 1899 das ärztliche Staatsexamen Am 20. Februar 1900 bestand er das Rigorosum. Während seines Studiums der Medizin besuchte er die Vorlesungen folgender Herren: *Born, Czerny, Chun, Cohn, Filehne, Flügge, Fränkel, Groenouw, Hasse, Heidenhain†, Henle, Hürthle, Kast, Kümmel, Küstner, Ladenburg, Meyer, Mikulicz, Neisser, Pfannenstiel, Ponfick, Röhmann, Uhthoff, Weintraud, Wernicke.*

Allen vorgenannten Herren Dozenten sagt er an dieser Stelle seinen herzlichsten Dank.

Thesen.

1. Eine im frühen Kindesalter nur auf die Oberlappen beschränkte Pneumonie legt den Verdacht auf Tuberkulose nahe.
2. Bei komplizierten Fakturen ist eine exspectative Behandlung am zweckmässigsten.
3. Bei einem Strangulationsileus ist die sofortige Operation indiciert.

Breslau, Eduard Trewendt's Buchdruckerei Nf.
(A. Favorke.)